

Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen
Abteilung für
allgemein-klinische und experimentelle Ophthalmologie
Leiter: Prof. Dr. med. K. W. Jacobi

ÜBER DIE LOKAL-CHEMISCHE REGULATION
DER UVEAGEFÄSSE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von

GISELA THOMAS
aus Idar-Oberstein

Gießen 1972

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Universitäts-Augenklinik Gießen
Abteilung für
allgemein-klinische und experimentelle Ophthalmologie
Leiter: Prof. Dr. med. K. W. Jacobi

ÜBER DIE LOKAL-CHEMISCHE REGULATION
DER UVEAGEFÄSSE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der
Justus Liebig-Universität
Gießen

vorgelegt von

GISELA THOMAS

aus Idar-Oberstein

Gießen 1972

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg



Dekan: Prof. Dr. med. Hj. Staudinger
Referent: Prof. Dr. med. K.W. Jacobi
Correferent: Prof. Dr. med. W. Blasius
Kommissionsgutachter: Prof. Dr. med. K. Brück

	Seite
I. Einleitung	1
II. Die Gefäßversorgung des Auges	2
1. Beim Menschen	2
2. Bei der Katze	5
III. Physiologische Vorbemerkungen über Gefäßregulationen	7
IV. Die Regulation der Uveadurchblutung	10
V. Methodik und Versuchsanordnung	13
1. Methodik	13
a) Das physikalische Prinzip und seine Anwendung im lebenden Gewebe	13
b) Der Aderhaut- und der Ciliar-körpermeßkopf	16
c) Fortlaufende Messung der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung	16
d) Auswertung der Meßergebnisse	17
2. Versuchsanordnung	18
a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung	18
b) Fixierung der Meßköpfe	18
c) Messung des intraokularen Druckes	20
d) Vorrichtung zur experimentellen Veränderung des Augeninnendruckes	21
e) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes	21
f) Carotidendrosselungstest	21
g) Messung der Atemexkursionen	22
h) Registrierungen	22
VI. Ergebnisse	23
VII. Diskussion	31
VIII. Zusammenfassung	33
IX. Literatur	35

I. Einleitung

Glaukom und Gefäßerkrankungen des Auges veranlassen zahlreiche Untersuchungen über die intraokularen Druck- und Durchblutungsverhältnisse und ihre Regulation. Besteht auch bis heute keine einheitliche Meinung über die Zusammenhänge und die Wertigkeit der einzelnen Faktoren - mitbedingt auch durch die vielfältige Methodik - so ist doch allgemein anerkannt, daß bei der Regulation des intraokularen Druckes neben Kammerwasserminutenvolumen und Abflußwiderstand im Kammerwinkel die Blutfülle bzw. Durchblutung der Aderhaut eine Rolle spielt (RODENHÄUSER (39)). Einen weiteren leicht veränderlichen Faktor stellt die Durchblutung des Ciliarkörpers - der Bildungsstätte des Kammerwassers - dar.

Diese beiden Größen - Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung - lassen sich mit der von RODENHÄUSER (38, 40, 41) angegebenen Methode fortlaufend registrieren.

Mit der hier gewählten Versuchsanordnung soll vor allem die lokal-chemische Regulation der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung untersucht werden.

II. Die Gefäßversorgung des Auges

1. Beim Menschen

Alle arteriellen Zuflüsse zum Auge und seinen Adnexen entspringen über die A. ophthalmica aus der A. carotis interna. Man kann zwei Kreislaufsysteme unterscheiden:

1. den retinalen Kreislauf,
2. den uvealen Kreislauf.

Der retinale Kreislauf beginnt mit der A. centralis retinae, die als A. centralis nervi optici hinter dem Bulbus von der A. ophthalmica, einer A. ciliaris posterior brevis oder longa abzweigt, 6 - 20 mm von der Papille entfernt in den Fasciculus opticus eintritt und mit der gleichnamigen Vene zur Papille verläuft. Dort gabelt sie sich in zwei sich nochmals aufspaltende Äste, so daß vier Hauptgefäße entstehen: die A. temporalis sup. et inf. und die A. nasalis sup. et inf.. Die Arterien teilen sich weiter dichotom. Die kleinen Arterien der Netzhaut weisen einen gegenüber entsprechenden Gefäßen anderer Körperregionen veränderten Wandbau auf (MEVES (33)). Sie gehören im Gegensatz zu den übrigen Arterien ihrer Größenordnung nicht zum muskulösen Typ, sondern müssen dem elastischen Typ zugeordnet werden. Das zugehörige Kapillarsystem versorgt die Netzhaut in drei Schichten bis zur inneren Körnerschicht (ULLERICH und PODESTÀ (48)). Außerhalb davon erfolgt die Ernährung durch die Aderhautgefäße. An der Peripherie der Netzhaut gehen die "arteriellen Kapillaren" in flachen Bögen in die "venösen Kapillaren" über (EISLER (11)). Diese Schlingen nennt MICHAELSON (34) "capillary loops". THURANSZKY (46) unterscheidet ein "zentrales Kapillarnetz" ("echte Kapillaren"), und in der Peripherie sogenannte "Shuntkapillaren", die dicker sind als die "echten Kapillaren" und ein größeres Netz bilden. Er nimmt an, daß das durch die Retinaarterien strömende Blut größtenteils durch die peripheren Shunts auf die venöse Seite gelangt. Aus den

kleinen Venen sammelt es sich schließlich in vier großen Stämmen, die neben den Arterien verlaufen.

Der uveale Kreislauf weist eine Besonderheit auf. Arterien und Venen liegen nicht nebeneinander. Die Arterien treten am Sehnervenkopf und am Limbus corneae in den Bulbus ein, die Venen im Äquatorbereich aus. Die rings um den Sehnerveneintritt die Sklera durchbohrenden Gefäße, die Aa. ciliares post. breves (6 - 12) splitttern mehrfach auf und verlaufen in der Aderhaut in der Schicht der mittleren und größeren Gefäße gradlinig nach vorn und geben radiär Arteriolen ab, die ihr Blut in ein engmaschiges Kapillarnetz ergießen. Klare Vorstellungen von der Anatomie der uvealen Endstrombahn wurden durch die Untersuchungen von ASHTON (2), WYBAR (49), ULLERICH und PODESTÀ (48) sowie FRANÇOIS, NEETENS und COLETTE (15) gewonnen. WYBAR (49) fand, daß die kurzen hinteren Ciliararterien zwar segmental angeordnet sind, jedoch miteinander anastomosieren. Im Äquatorbereich stellte er Anastomososen von Kapillaren und größeren Gefäßen zwischen vorderem und hinterem Gefäßsystem fest. Die Verbindung zwischen Arterien und Kapillaren kommt nach ULLERICH und PODESTÀ (48) über ein "Brückensystem" zustande, für das es im übrigen Körper keine Parallele gibt. Von den Arteriolen gehen stumpfförmige Präkapillaren ab, die sich "medusenhauptartig" verzweigen und büschelförmig in das Kapillarbett einmünden (FRANÇOIS, NEETENS und COLLETTE (15)). Der Übergang in die Venolen erfolgt ebenso punktförmig durch kurze Gefäße. Neben den kurzen hinteren Ciliararterien betreten noch zwei weitere Äste der A. ophthalmica den Bulbus: die Aa. ciliares post. longae. Sie durchbohren im nasalen und temporalen Meridian die Sklera in schrägem Kanal und verlaufen unverzweigt nach vorn zum Ciliarkörper. Dort spalten sie in zwei Äste auf, die den circulus arteriosus iridis major bilden. An seinem Aufbau sind auch die Aa. ciliares ant. beteiligt. Sie sind Äste der Arterien der vier geraden Augenmuskeln. Sie

ziehen mit 7 bis 12 Stämmen von den Muskelansätzen zum Limbusgebiet und bilden dort nach weiterer Aufspaltung einen unvollständigen Gefäßkranz. Nach Abgabe kleinerer Äste zur Conjunctiva und Sklera durchbrechen sie die letztere und münden in den circulus arteriosus iridis major. Die efferenten Äste versorgen Iris, Ciliarfortsätze, Ciliarmuskeln und mit einigen rückläufigen Zweigen den vorderen Teil der Aderhaut (ROHEN (42)). Der venöse Abfluß aus dem uvealen Kapillarbett erfolgt punktförmig über kurze Gefäße (ULLERICH und PODESTÀ (48)), die sich zu immer größeren Stämmen vereinigen. Sie erhalten Zuflüsse von Iris- und Ciliarkörpervenvenen und fließen in den 4 bis 6 großen Wirbelvenen zusammen, die, bevor sie im Äquatorbereich die Sklera in schrägem, 4 - 5 mm langem Kanal durchsetzen, eine sinusartige Erweiterung (sinus vorticosae) bilden (ROHEN (42)). KISS und ORBAN (29) beschreiben sogen. "Emissarvenen", eine bis zwei große Venen, die aus dem Ciliarkörper mit zwei Armen entspringen und durch eigene Kanäle an die Oberfläche der Sklera gelangen. Sie entdeckten an diesen Gefäßen an den Überkreuzungsstellen mit den Arterien kugelartige Erweiterungen, die sie "Bulbiculi" nennen.

Nach der Beschreibung des retinalen und uvealen Kreislaufes ist nun noch auf die Kollateralkreisläufe am Auge einzugehen. Man unterscheidet einen vorderen und einen hinteren Kollateralkreislauf. Ein wesentlicher Bestandteil des hinteren Kollateralkreislaufes ist der circulus arteriosus Zinii, der aus Ästen der kurzen hinteren Ciliararterien gebildet wird. Über efferente Zweige versorgt er die Lamina cribrosa, den Fasciculus opticus und seine Scheiden. Das Blut aus diesen Gebieten fließt in die Vena centralis retinae ab. Die Gefäßverhältnisse in der Region der Lamina cribrosa waren häufig Gegenstand experimenteller Untersuchungen. Während LEBER (31) zu dem Ergebnis kam, daß die Lamina cribrosa von der Central-

arterie versorgt wird, fand MAGITOT (32), daß sie von den Aa. ciliares post. breves Zuflüsse erhält. Nach neueren Arbeiten von FRANÇOIS und NEETENS (16) und REDSLOB (37) stammt das Blut im Gebiet der Lamina cribrosa aus dem circulus arteriosus sklerae (Zinnii), aus Zweigen der Aa. ciliares post. breves und aus Kapillaren des vorderen Astes der A. centralis nervi optici. Am vorderen Augenpol, am Limbus corneae, besteht ein weiterer Kollateralkreislauf von Ästen der Ciliararterien zum episkleralen Venennetz.

2. Bei der Katze

Die Gefäßversorgung des Katzenauges wurde besonders durch die Untersuchungen von THURANSZKY (46) näher erhellt. Er fand die A. carotis int. meist obliteriert, so daß die Blutversorgung des Auges im wesentlichen über die A. carotis ext., die A. maxillaris int. und schließlich das Rete externum - ein dichtes Gefäßknäuel, das durch zahlreiche Anastomosen mit dem Circulus arteriosus Willisii verbunden ist - erfolgt. Der Circulus arteriosus Willisii erhält bei der Katze außerdem Zufluß von der A. pharyngea ascendens. Bei der Katze finden sich zwei Aa. ophthalmicae (int. und ext.).

Die Ernährung der Netzhaut übernehmen 5 - 6 Arterien, die am Rande der Papille in den Bulbus eintreten. Es ist noch nicht endgültig geklärt, ob es sich dabei um Äste der A. ophthalmica int. oder des hinteren Ciliargefäßsystems handelt (SCHULTZE (44)).

Die Aderhaut wird von den Aa. ciliares post. breves versorgt. Die beiden Aa. ciliares post. longae (aus der A. ophthalmica) ziehen epichoroidal im horizontalen Meridian nach vorn und bilden an der Iriswurzel den circulus arteriosus iridis major.

Der venöse Abfluß erfolgt einmal über einen großen intraskleral gelegenen Venenplexus (circulus venosus Hovii), der sich aus mehreren netzförmig verbundenen Venenringen zusammensetzt und der den bei der Katze fehlenden Schlemm'schen Kanal ersetzt. Er führt das Blut in zwei größeren Venenstämmen ab. Ein anderer venöser Weg geht über die schwächer ausgebildeten Vortexvenen.

III. Physiologische Vorbemerkungen über Gefäßregulationen

Die Durchblutung eines Organs hängt unter physiologischen Bedingungen erstens vom Bedarf des einzelnen Organs und zweitens - je nach Organ in verschiedenem Ausmaß - von den Erfordernissen des Gesamtorganismus ab.

Die Regulation der Durchblutung kann über Änderung des arterio-venösen Druckgefälles oder des Gefäßwiderstandes erfolgen. Letzterer wird im wesentlichen durch den Tonus der Widerstandsgefäße bestimmt. Tonus bedeutet nach ILLIG (27): "Normalerweise ständig vorhandener Spannungszustand der Gefäßmuskulatur - soweit seine Ursache innerhalb der Muskelzelle oder des Gefäßnervensystems gelegen ist".

Die den Tonus beeinflussenden Faktoren könnte man einteilen in übergeordnete oder Fernsteuerung und örtliche Steuerung. Die Fernsteuerung entfaltet ihren Einfluß bei gegebenem Blutdruck auf nervalem oder humoralem Weg. Da im Rahmen dieser Arbeit vor allem die örtliche Steuerung des Tonus bzw. der Durchblutung interessiert, wird sie ausführlicher zu besprechen sein.

Dabei ist zunächst der Begriff der Autoregulation zu erläutern. Allgemein anerkannt ist die auch von JOHNSON (28) angegebene Definition: "The intrinsic tendency of vasculature of an organ to maintain constant blood flow despite changes in arterial perfusion pressure".

Frühe Untersuchungen über autoregulatorisches Verhalten sind von BAYLISS (3) bekannt. Er hat erstmals der Reaktion der Gefäße auf intravasale Druckänderungen eine Bedeutung für die Durchblutung zugesprochen. Er nam an, daß Dehnung durch den Blutdruck als Stimulus auf die Gefäßmuskulatur wirkt und ihre Aktivität steigert. Seine

Theorie wurde in der Folgezeit oft bestätigt und ebenso häufig angefochten. 1949 fand FOLKOW (12) bei seinen Experimenten Beweise für eine örtliche Entspannung der Widerstandsgefäße, wenn der intravasale Druck reduziert wurde. Er hielt diese Reaktion wie BAYLISS (3) für myogenen Ursprungs.

Die myogene Theorie wurde von den Anhängern der metabolischen Theorie abgelehnt. Sie maßen gefäßaktiven Metaboliten die wesentliche Bedeutung bei der Durchblutungsregulation zu. Dieser Streit ist bis heute nicht endgültig entschieden (JOHNSON (28)).

Viele Autoren nehmen jedoch ein Zusammenspiel beider Mechanismen an, in das - je nach Organ in verschiedenem Ausmaß - übergeordnete Faktoren variierend eingreifen. So meint FOLKOW (14) in einer späteren Arbeit: "Whether the 'myogenic' theory or the 'metabolic' one is the explanation of flow autoregulation; both mechanisms are involved, work together in complete harmony". ILLIG (27) spricht vom "Gegenspiel zwischen dem - mehr neurogenen oder mehr myogenen - Tonus der Gefäßmuskulatur und den verschiedenen Gewebshormonen bzw. Stoffwechselprodukten".

Zwischen dem Grad der Nervenkontrolle und der autonomen Funktion der Gefäßmuskulatur besteht nach der Auffassung von ILLIG (27) "ein umgekehrtes Kräfteverhältnis". Diese Meinung wird auch von FOLKOW (13) vertreten. Er führt weiter aus: "Blood vessels engaged in centrally controlled reactions show only insignificant myogenic activity with a complete vasomotor fiber dominance. The other extreme: vascular areas serving the metabolic needs of vitally important tissue (brain, myocardium),... Blood flow in such regions seems to be regulated mainly by interaction between vasodilator factors from tissue and pronounced basal tone".

Im Folgenden soll über einige Untersuchungen der Autoregulation verschiedener Organe berichtet werden.

GOLENHOFEN und HILDEBRANDT (18) gelangen bei Versuchen am Muskel zu folgenden Schlüssen: "Während lokal-chemische Regulationsmechanismen als Sicherung des Durchblutungsminimums aufgefaßt werden können, die wahrscheinlich erst bei Muskelarbeit eine Hauptrolle spielen, ist für die Regulation der Ruhedurchblutung auch die Gefäßreaktion auf mechanische Einflüsse ('myogene' Reaktion) von großer Bedeutung. Bei dieser Reaktion stellt die Gefäßwandspannung die Regelgröße dar. Die Gefäße werden mit Abnahme des effektiven Gefäßinnendruckes zunächst enger und die tangentielle Wandspannung nimmt ab; durch Regelmechanismen wird der Gefäßtonus solange gesenkt, bis die Spannung bei niedrigerem Druck und größerem Radius wieder den Ausgangswert erreicht".

Auch am Gefäßsystem des Gehirns ist autoregulatorisches Verhalten mehrfach nachgewiesen (LASSEN (30), HIRSCH und KÖRNER (26), HÄGGENDAL (20)) und wird teils als rein myogene Antwort der Muskelzelle auf Änderung des transmuralen Druckes und teils als Wirkung myogener und metabolischer Mechanismen gedeutet.

THURAU und KRAMER (47) schließen aus Untersuchungen am Nierenkreislauf, daß der Autoregulation eine druckempfindliche Reaktion der Gefäßmuskulatur zugrunde liegt, die als Schutzmechanismus besonders für das empfindliche glomeruläre Kapillarsystem aufgefaßt werden könnte.

SHEPHERD (45) berichtet über Untersuchungen der reaktiven Hyperämie an Extremitäten: "The present view of hyperaemia is due to a combination of physical and chemical factors - namely changes in transmural pressure and accumulation of dilator substances".

IV. Die Regulation der Uveadurchblutung

Die Funktion des Auges ist an eine beständige Augenform gebunden, die eine Konstanz des Augenninnenvolumens voraussetzt. Dieses Volumen steht unter einem bestimmten - nur in engen Grenzen schwankenden - Druck, dem Augenninnendruck.

Eine der variablen Größen, die für die Aufrechterhaltung des Augendruckes bedeutsam sind und in enger Wechselbeziehung mit diesem stehen, ist die Uveadurchblutung.

Für die Durchblutung des Auges und ihre Regulation gelten dieselben allgemein physiologischen Prinzipien wie für die übrigen Organe des Körpers, wenn auch als lokale Besonderheit der hohe extravasale Druck (Augenbinnendruck) zu berücksichtigen ist (DUKE-ELDER (10)).

Allgemein anerkannt ist der starke Einfluß des arteriellen Blutdruckes (DUKE-ELDER (10), RODENHÄUSER (39), BILL (7)).

Ebenso unbestritten ist die große Bedeutung des intraokularen Druckes (DUKE-ELDER (10), RODENHÄUSER (39), BILL (7)).

Nervale und humorale Faktoren treten nach Meinung von RODENHÄUSER (39) und SAUM (43) unter normalen Bedingungen weniger in Erscheinung. Demgegenüber gelangte jedoch BILL (7) bei seinen Experimenten zu der Überzeugung, daß die Uveagefäße in einem beträchtlichen Ausmaß unter der Kontrolle des sympathischen Nervensystems stehen.

Auch hinsichtlich autoregulatorischer Mechanismen besteht keine einheitliche Auffassung. BILL (7) nimmt an, daß nur eine geringe lokale Regulation des Gefäßwiderstandes stattfindet. Er sagt: "It seems to be no such efficient mechanism for autoregulation of blood flow through the

uvea as there is e.g. in brain and in the kidney".
Weiter meint er: "... little if any myogenic reactivity".

Dagegen mißt RODENHÄUSER (39) den "mechanogenen" - auch von GOLENHOFEN und HILDEBRANDT (18) so bezeichneten - Reaktionen größte Bedeutung bei. Auch er hält sie für myogener Natur. Bedingt durch die besonderen anatomischen Verhältnisse am Auge laufen diese Reaktionen jedoch normalerweise verdeckt ab und sind nur durch eine spezielle Versuchsanordnung deutlich zu machen (RODENHÄUSER (39)): "Senkt man den intraokularen Druck auf Null, so fällt die Ciliarkörperdurchblutung sofort ab, während die Aderhautdurchblutung ansteigt. Umgekehrt steigt die Ciliarkörperdurchblutung an, die Aderhautdurchblutung fällt ab, wenn wir den Augeninnendruck wieder auf den Ausgangswert erhöhen. Steigern wir den intraokularen Druck auf pathologische Werte, so fallen beide Durchblutungskurven ab". RODENHÄUSER (39) schließt aus seinen Versuchen, daß "die Aderhaut nur mehr oder weniger passiv an der Regulation beteiligt zu sein scheint, während der Ciliarkörper aktiv in das intraokulare Druckgeschehen eingreift".

Bereits 1941 fand PORSAA (36) bei Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes eine Kontraktion der intraokularen Gefäße und umgekehrt bei Abfall des Blutdruckes eine Dilatation. Er deutete diese Reaktion als Antwort der Gefäßmuskulatur auf Änderung des intravasalen Druckes.

CASTENHOLZ (9) konnte bei mikroskopischer Beobachtung der Irisgefäße bei Erhöhung bzw. Erniedrigung des effektiven Gefäßinnendruckes Weitenänderungen feststellen, die "qualitativ im Gegensatz zu den auf Grund rein physikalischer Überlegungen zu erwartenden Änderungen stehen". Er spricht von "Einstellmechanismen des Gefäßtonus im Sinne einer 'mechanogenen' Reaktion". Nach seiner Meinung können sie myogener oder auch neurogener Natur sein.

Mit der hier gewählten Versuchsanordnung soll die Bedeutung lokal-chemischer (metabolischer) Faktoren bei der Regulation der Uveadurchblutung untersucht werden.

V. Methodik und Versuchsanordnung

1. Methodik

Unter den kalorimetrischen Verfahren zur Messung der Durchblutung hat sich die Registrierung der Wärmeleitfähigkeit des Gewebes als besonders geeignet erwiesen, da diese im wesentlichen von der Durchblutung abhängt. Sie basiert auf dem erstmals von GIBBS (17) 1933 angegebenen Prinzip der "geheizten Thermoelemente", das besonders von HENSEL (21, 22, 23) zu einer klinisch brauchbaren Methode weiterentwickelt wurde.

Zur Messung der Uveadurchblutung wurde der Hensel'sche "Wärmeleitmesser" in verschiedenen Modifikationen verwendet (NIESEL und KONSTAS (35), RODENHÄUSER (38, 40, 41), BILL (4, 5)).

a) Das physikalische Prinzip und seine Anwendung im lebenden Gewebe

In einem unendlich ausgedehnten homogenen Medium ist die Größe des von einem wärmeren Körper nach allen Richtungen gleichförmig (isotrop) ausgehenden Wärmestromes (Q_1) direkt proportional der Temperaturdifferenz zwischen Körper und Medium (t), der Wärmeleitfähigkeit des Mediums (λ) und einer von der Geometrie des wärmeren Körpers abhängigen Konstanten (k). Führt man dem Körper - beispielsweise durch elektrische Aufheizung - ständig Wärme zu, so läßt sich ein Gleichgewichtszustand einstellen, bei dem Wärmezufuhr und Wärmeabstrom gleich sind, also $Q_1 = Q_2$ ist. Unter Einbeziehung der für die elektrische Wärmezufuhr geltenden physikalischen Gesetze ergibt sich für die Wärmeleitzahl (in $\text{Cal} \times \text{cm}^{-1} \times \text{sec}^{-1} \times ^\circ\text{C}^{-1}$) die Formel:

$$\lambda = k \times \frac{I^2}{A} . \text{ Dabei bedeutet } I = \text{Stromstärke.}$$

Die Übertragung des physikalischen Prinzips auf das lebende Gewebe ist nur mit Einschränkung möglich, da die Voraussetzungen für seine Anwendbarkeit (isotroper Wärmetransport, Homogenität des Mediums, unendliche Ausdehnung des Mediums und Temperaturkonstanz) nicht voll gewährleistet sind.

Die physikalische Definition der Wärmeleitzahl bezieht sich auf konduktiven Wärmetransport, während die Wärmeleitung im lebenden, durchbluteten Gewebe im wesentlichen durch Konvektion erfolgt. Daher spricht man bei Messung der Wärmeleitfähigkeit im lebenden Gewebe auch von "Scheinleitzahl" (BÜTTNER (8)) oder "Wärmetransportzahl" (ASCHOFF und WEVER (1)). Die Scheinleitzahl ändert sich demnach mit dem konvektiven Wärmetransport - also mit der Durchblutung. Wie weit mit Durchblutungsänderungen verbundene Schwankungen der Blutfülle über Änderungen der konduktiven Wärmeleitung mit in die bestimmte Wärmeleitzahl eingehen, haben HENSEL und BOCK (24) bei ihren Untersuchungen am blutleeren und venös gestauten Muskel festgestellt. Sie fanden, daß der unterschiedliche Blutgehalt die Wärmeleitfähigkeit nicht nennenswert beeinflusst. Nach HENSEL, RUEF und GOLENHOFEN (25) ist die Beziehung zwischen Zunahme der Wärmeleitzahl und Stromzeitvolumen der Durchblutung innerhalb physiologischer Grenzen annähernd linear. Bei zunehmender Durchblutung wird die Wärmeleitzahl größer, d. h. die geheizte Lötstelle wird stärker abgekühlt und die gemessene Temperaturdifferenz wird kleiner und umgekehrt.

Entsprechend der topographischen Gefäßversorgung des erfaßten Gefäßbezirkes ist der lokale Wärmetransport im lebenden Gewebe anisotrop. Er nähert sich jedoch den geforderten isotropen Verhältnissen um so mehr, je kleiner und zahlreicher die Gefäße und je diffuser ihr Verlauf im Vergleich zur Größe des vom Heizkörper erzeugten Temperaturfeldes ist.

Die Inhomogenität des Gewebes erklärt die abweichenden Wärmeleitzahlen nicht durchbluteter Gewebe bei unterschiedlicher Lage der Meßelemente. Es ist daher nötig, die Größe der konduktiven Komponente in jedem Einzelfall durch vollständige Drosselung der Durchblutung zu bestimmen.

Die Forderung nach unendlicher Ausdehnung des Mediums wird GRAYSON (19) zufolge schon bei einem Gewebsvolumen von 5 mm Radius praktisch erfüllt. Denn er fand bei einer Aufheizung eines Körpers um 1°C in Gelatine-Mischungen im Abstand von 5 mm keine meßbare Temperaturerhöhung mehr. Das bedeutet, daß auch nur dieser Bereich erfaßt wird.

Die geforderte Temperaturkonstanz ist besonders an Oberflächenorganen kaum zu erreichen. Die im gemessenen Bereich auftretenden physiologischen Temperaturdifferenzen werden im Folgenden als "Gradienten" bezeichnet. Dieser Begriff wird in Kap. V, 1. c), S. 16 näher erläutert. Um die Schwankungen der Gewebstemperatur z.T. aufzufangen, hat HENSEL (23) Heizsystem und Meßsystem in einem Abstand von 2 cm in einer Sonde zusammengefaßt. Als Indikator der Durchblutungsgröße dient die zwischen beiden Lötstellen bestehende durchblutungsabhängige Temperaturdifferenz, die fortlaufend registriert wird. Es ist dann eine weitere Konstante (a) einzuführen, die vom Wärmekurzschluß innerhalb des Meßelementes abhängig ist.

$$\lambda = k \times \frac{I^2}{\delta} - a$$

b) Der Aderhaut- und der Ciliarkörpermeßkopf

Zur Messung der Uveadurchblutung benutzten wir die von RODENHÄUSER (40) entwickelten, in Größe und Krümmung dem Auge angepaßten Saugmeßköpfe, die eine Modifikation des Hensel'schen Wärmeleitmessers darstellen. Sie erlauben eine fortlaufende, transsklerale, gleichzeitig getrennte Bestimmung der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung bei weitestgehender Wahrung anatomischer und physiologischer Gegebenheiten. Beide Saugmeßköpfe sind gleichartig aufgebaut. Sie bestehen aus einem Plexiglasgehäuse. Der Außendurchmesser beträgt 8 mm, die Höhe 2,6 mm. In die Grundplatte des Meßkopfes sind zwei runde, entsprechend der Bulbusform gewölbte Goldplättchen von 2,5 mm Durchmesser und 4,5 mm Mittelpunktsabstand wasserdicht eingelassen. Beide besitzen eine zentrale Bohrung zur Aufnahme des dreifachen lackisolierten Kupfer-Konstantan-Thermoelementes. Eines der Goldplättchen weist eine zirkuläre Nute für die lackisolierte Heizwicklung aus Konstantan auf. Heiz- und Meßleitung bestehen aus 0,12 mm starken Kupferdrähten. Ein Luftspalt über den Meßflächen schirmt sie gegenüber thermischen Einflüssen ab. Am Boden des Meßkopfes befindet sich ein Saugraum, der vom Meßraum luftdicht getrennt ist. Durch das Ansaugen wird ohne Traumatisierung des Auges ein guter Kontakt zwischen den Meßflächen und dem Gewebe erzielt.

c) Fortlaufende Messung der Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung

Nach Ansaugen der Meßköpfe nehmen die Goldplättchen die Temperatur des Gewebsbezirkes an. Das am Auge recht unterschiedliche Temperaturfeld bedingt zwischen beiden Plättchen eine Temperaturdifferenz, die als "Gradient" bezeichnet wird und die außer von äußeren Einflüssen von der Lagebeziehung der Plättchen zu den größeren intra-

okularen Gefäßen und damit auch von der Durchblutung abhängig ist. Sie beträgt durchschnittlich $0,3^{\circ}\text{C}$. Da die Gradienten aus den oben dargelegten Gründen nicht während des Versuchsablaufes konstant bleiben, sind sie bei der Auswertung nicht rechnerisch zu eliminieren. Um die Gradientenänderungen zu erfassen, werden häufig kurzdauernde Drosselungen der Arteria carotis communis bei ungeheiztem System durchgeführt. Es kann dabei sowohl zu einer Vergrößerung wie auch - bei relativer Abkühlung des einen Goldplättchens gegenüber dem zweiten - zu einer Verminderung des Gradienten kommen. Diese Gradientenwanderungen überlagern die durch Konvektionsänderungen bedingten Schwankungen der Temperaturdifferenz und können die Kurvenausschläge verstärken oder abschwächen.

Als Kriterien einer verwertbaren Meßkopflage galten:

- a) geringe Kurvenausschläge nach arterieller Drosselung bei ungeheiztem System im Vergleich zu den Ausschlägen bei Aufheizung;
- b) rascher und steiler Kurvenabfall nach arterieller Drosselung bei geheiztem System und schneller Wiederanstieg nach Beendigung der Durchblutungssperre.

Wir heizten stets mit der Stromstärke $I^2 = 0,1 \text{ A}^2$ auf und erzielten damit eine Temperaturdifferenz zwischen geheiztem und nicht geheiztem Thermoelement von etwa $1,5^{\circ}\text{C}$ beim lebenden und meist unter $2,5^{\circ}\text{C}$ beim toten Versuchstier.

d) Auswertung der Meßergebnisse

Die in Kap. V, 1.a) zur Anwendung der Methode im lebenden Gewebe erörterten Gesichtspunkte und insbesondere die Ausführungen in Kap. V, 1.c) über die Gradientenbewegungen erklären, daß eine exakt quantitative Bestimmung der Uvea-durchblutung nicht möglich ist. Wir haben deshalb die Ergebnisse nur qualitativ ausgewertet.

Der Durchblutungs-Nullwert wurde durch Registrierung der Wärmeleitzahl sofort nach Abtöten des Versuchstieres festgelegt. Der Ausgangswert (Ruhedurchblutungswert) bei Versuchsbeginn wurde = 100 % gesetzt. Diese Einteilung erlaubt jedoch nur Vergleiche der einzelnen Teste beim selben Tier.

2. Versuchsanordnung

a) Versuchstiere, Narkose, Lagerung

Die Versuche wurden an ausgewachsenen Katzen beiderlei Geschlechts mit einem Gewicht von 2,5 bis 5,0 kg durchgeführt.

Als Narkotikum benutzten wir Urethan, das wir 3-4 Stunden vor Versuchsbeginn in einer Dosierung von 1,0 g/kg Körpergewicht (in 20%iger Lösung) i.m. verabreichten.

Die narkotisierten Tiere wurden in Rückenlage (Abb. 1) auf einem heizbaren Operationstisch festgebunden. Zur Fixierung des Kopfes wurde der kurze, mit Gummi überzogene Schenkel eines l-förmig gebogenen Eisenstabes im Maul des Tieres mit zwei durch Ober- und Unterlippe geführten Nähten verankert, der lange Schenkel an einem Universalstativ befestigt.

b) Fixierung der Meßköpfe

Als Meßort wurde der temporal obere Quadrant gewählt. Dazu wurde nach größer Kanthotomie der laterale Teil des knöchernen Orbitaldaches reseziert, Bindehautsack und Tenon'sche Kapsel eröffnet und alles episklerale Gewebe entfernt. Außerdem wurde der Musculus retractor bulbi in diesem Bereich abpräpariert, um eine Verfälschung der

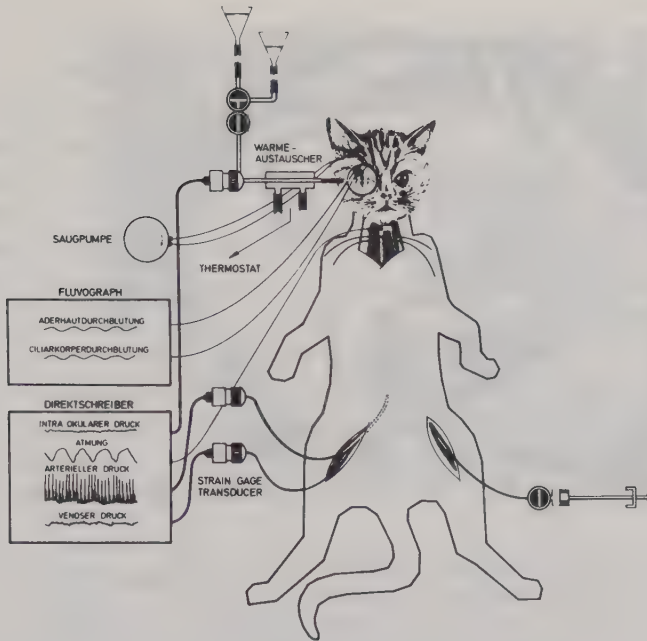


Abb. 1: Schematische Darstellung der Versuchsanordnung

Ergebnisse durch die Muskeldurchblutung zu vermeiden. Dann wurden die Meßköpfe über Aderhaut und Ciliarkörper angesaugt. Zur Reduzierung störender Temperatureinflüsse wurde das Auge mit Watte abgedeckt.

Abb. 2 veranschaulicht das Größenverhältnis und die Lagebeziehung zwischen Saugmeßköpfen und Bulbus.



Abb. 2: Maßstabgerechte Darstellung der Saugmeßköpfe am präparierten Katzenauge.

c) Messung des intraokularen Druckes

Der Augeninnendruck wurde fortlaufend direkt manometrisch über eine in die Vorderkammer eingeführte Kanüle gemessen, die über einen Dreiwegehahn mit einem elektrischen Druckabnehmer (Statham-Element der Fa. Hellige, Freiburg) verbunden war. Die Kopplungsflüssigkeit (Ringerlösung) im Übertragungssystem (PVC-Schlauch) wurde über einen Wärmeaustauscher auf Kammerwassertemperatur erwärmt. Der Ringerlösung wurde zur Vermeidung einer Gerinnung des Kammerwassers Liquemin^(R) zugesetzt.

d) Vorrichtung zur experimentellen Veränderung
des Augeninnendruckes

Zur experimentellen Veränderung des Augeninnendruckes dienten zwei an einem Stativ befestigte, in der Höhe verstellbare, trichterförmige Vorratsgefäße mit großem Querschnitt, die über Dreiwegehähne an das Vorderkammersystem angeschlossen waren. In unseren Versuchen wurde das eine der Gefäße dem normalen Augeninnendruck um 18 mm Hg, das zweite einem Druck von 125 mm Hg entsprechend eingestellt. Mit einer solchen Druckhöhe wurde eine vollständige Durchblutungssperre erzielt. Bei jedem Versuch wurden nacheinander Durchblutungsdrösselungen von 1, 3, 6 und 9 min Dauer vorgenommen. Nach jedem Test wurde die Wiedereinstellung der Ruhedurchblutung abgewartet.

e) Messung des arteriellen und venösen Blutdruckes

Zur Messung des arteriellen Blutdruckes wurde in die freigelegte linke Arteria femoralis ein dünner PVC-Katheter eingeführt, der mit einem elektrischen Druckabnehmer (Statham-Element der Fa. Hellige, Freiburg) verbunden war. Das mit Ringerlösung gefüllte System stand unter einem geringen Vordruck (Gegenstrommeßmethode), um eine Blutgerinnung zu verhindern.

Der venöse Druck wurde in der linken Vena femoralis gemessen.

f) Carotidendrösselungstest

Nach medianem Hautschnitt wurden die Musculi sternocleidomastoidei stumpf von der vorderen Halsmuskulatur getrennt. Die nun sichtbaren Carotiden wurden unter Schonung der Nerven freipräpariert und mit je einem Faden locker umschlungen. Zur kurzdauernden Durchblutungsdrö-

selung wurden die Schlingen angezogen, wobei es meist zu einer reflektorischen Blutdruckänderung kam.

g) Messung der Atemexkursionen

Zur Messung der Tiefe und Frequenz der Atemexkursionen wurde über ein Tracheostoma eine Kanüle eingeführt, die mit einem Thermistor verbunden war.

h) Registrierungen

Arterieller und venöser Blutdruck, Augeninnendruck und Atmung wurden während des ganzen Versuchs mittels Direktschreiber der Fa. Hellige, Freiburg, aufgezeichnet. Die durchblutungsabhängigen Temperaturdifferenzen zwischen beiden Goldplättchen eines Meßelementes wurden fortlaufend mit dem "Fluvographen nach HENSEL" der Fa. Hartmann & Braun, Frankfurt, registriert. Die Papiervorschubgeschwindigkeit betrug 10 mm/min.

VI. Ergebnisse

Mit der beschriebenen Methode wurde die Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung von 10 Katzen ausgewertet. Neben den oben bereits ausgeführten Kriterien einer brauchbaren Meßkopflage vor und während des Versuches war eine weitere Voraussetzung für die Verwertbarkeit der Versuchsergebnisse, daß während des ganzen Versuchsablaufes der Blutdruck konstant blieb.

Abb. 3 zeigt die Wirkungen einer Schwankung des allgemeinen Blutdruckes auf Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung. Auf die Bedeutung einer solchen Blutdruckänderung wird weiter unten näher einzugehen sein.

Unter Berücksichtigung der oben genannten Bedingungen liefen alle Versuche gleichartig ab. Da eine quantitative Auswertung aus bereits erläuterten Gründen nicht erfolgen konnte, soll an einem Beispiel der typische Versuchsablauf dargestellt werden.

Abb. 4 gibt zunächst ein Beispiel der bei jedem Tier durchgeführten Carotidendrosselungsteste (rechts und beidseits) wieder. Die rechte Bildhälfte zeigt die Kurvenausschläge bei Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg. Dabei fallen Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung sofort steil ab. Nach Beendigung der Durchblutungssperre (intraokularer Druck auf ca. 18 mm Hg) steigen beide Kurven rasch über den Ausgangswert an, um dann langsam wieder abzufallen.

In den folgenden Abbildungen (5, 6, 7) ist der Kurvenverlauf während und nach Durchblutungs-drosselung von 1, 3 (Abb. 5), 6 (Abb. 6) und 9 (Abb. 7) min Dauer dargestellt.

Wie aus Abb. 5 zu entnehmen ist, sind Maximum und Dauer der reaktiven Mehrdurchblutung nach einer dreiminutigen Kreislaufsperre deutlich ausgeprägter als nach einer einminutigen.

Aus Abb. 6 geht hervor, daß die Maxima bei einer Verlängerung der Drosselungszeit auf 6 min jedoch kaum noch ansteigen.

Abb. 7 demonstriert, daß sie auch bei Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg über einen Zeitraum von 9 min etwa in der gleichen Höhe liegen.

Um das Ausmaß der reaktiven Hyperämie in Abhängigkeit von der Drosselungsdauer zu verdeutlichen, sind ihre Kurvenabschnitte in Abb. 8 nochmals zusammengefaßt. Als Nullwert gilt der dem Durchblutungswert unmittelbar vor Beginn der Druckerhöhung entsprechende Wert auf der ansteigenden Durchblutungskurve. Der untere, linke Teil der Abbildung zeigt die Beziehung zwischen Maxima der reaktiven Hyperämie (in Prozent) und Dauer der Durchblutungssperre. Unten rechts sind die Flächenwerte der reaktiven Mehrdurchblutung aufgetragen (in relativen Einheiten).

Mit zunehmender Drosselungsdauer steigt die Durchblutung steil an, erreicht jedoch bereits nach 3 min - wie sich aus den Originalkurven deutlicher ersehen läßt - einen Endwert. Aderhaut und Ciliarkörper verhalten sich nahezu gleichartig. Betrachtet man jedoch die Flächenwerte der reaktiven Hyperämie, so ergibt sich eine unterschiedliche Reaktionsweise von Aderhaut und Ciliarkörper. Die Flächenwerte des Ciliarkörpers nehmen mit steigender Drosselungsdauer fast linear zu. An der Aderhaut ist schon nach 6 min keine Zunahme der Flächenwerte mehr festzustellen.

Nach der Beschreibung des Versuchsablaufes ist nochmals auf die Bedeutung von Blutdruckschwankungen zurückzukommen. Es ist nun verständlich, daß eine Veränderung des allgemeinen Blutdruckes die Ergebnisse in beträchtlichem Ausmaß verfälscht, da sie sowohl Maximum wie Flächenwert der reaktiven Mehrdurchblutung beeinflussen kann.

261/66

Dauer der intraocularen Druckerhöhung durch Perfusion

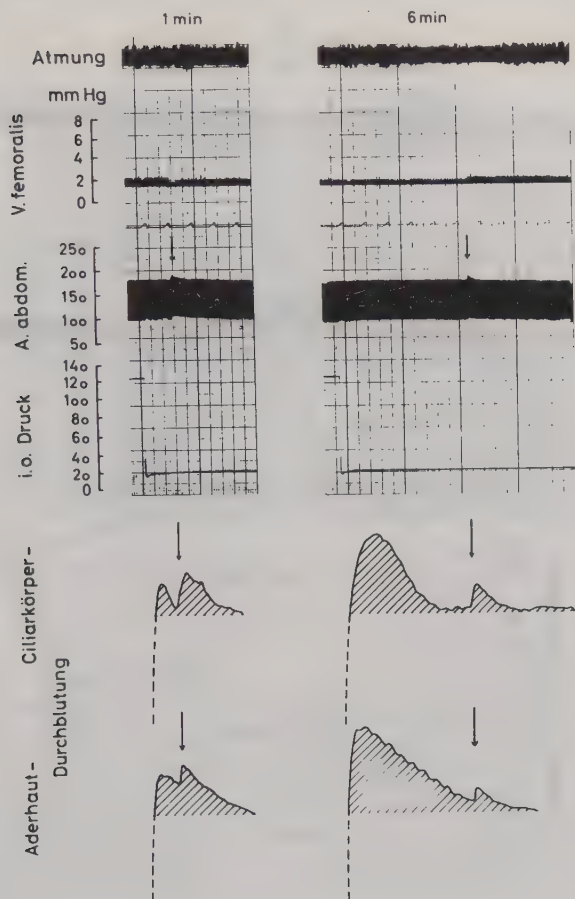


Abb. 3: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach Beendigung einer experimentellen Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg. Demonstration der Wirkung einer spontanen Schwankung des arteriellen Blutdruckes auf die Durchblutungskurven (Pfeile). Katze, Urethan-Narkose.

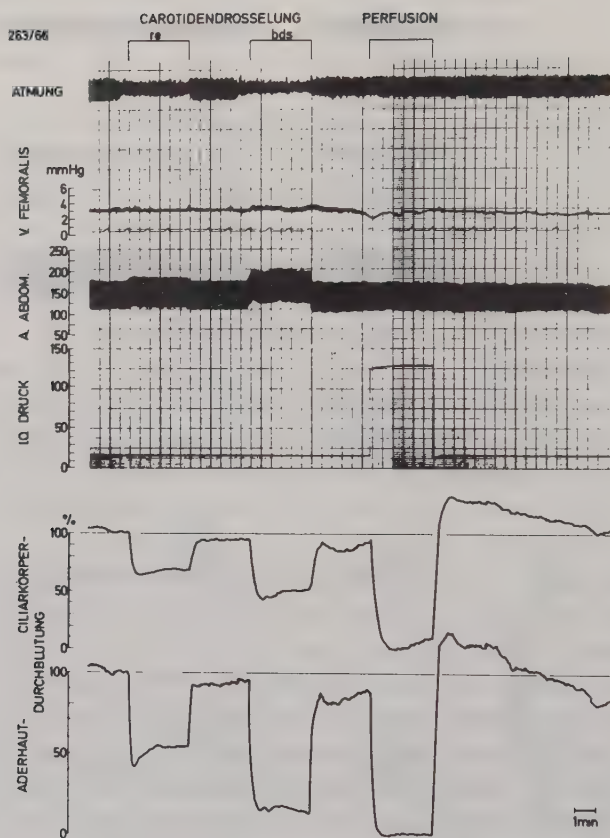


Abb. 4: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach ein- und beidseitiger Drosselung der A. carotis communis sowie nach experimenteller Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg. Katze, Urethan-Narkose.

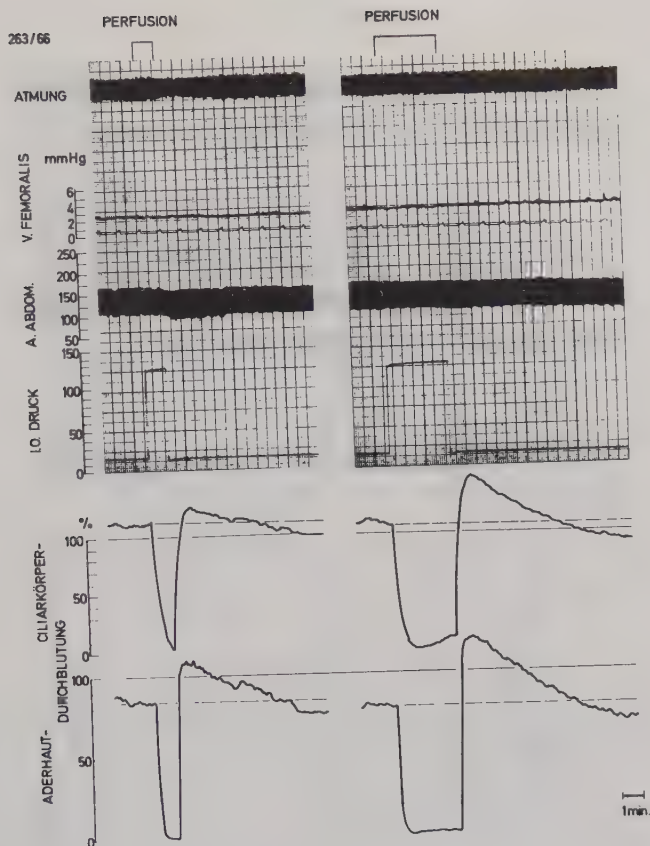


Abb. 5: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach experimenteller Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg über einen Zeitraum von 1 min (links) und 3 min (rechts). Katze, Urethan-Narkose.

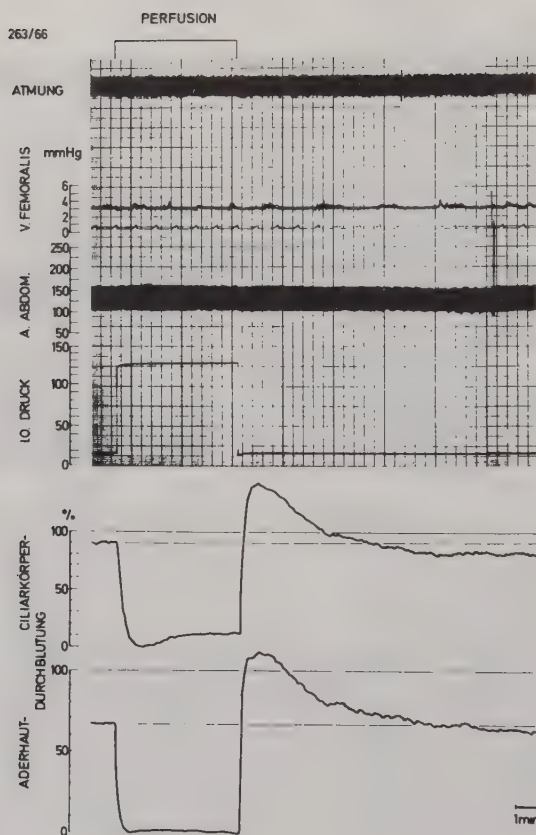


Abb. 6: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach experimenteller Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg über einen Zeitraum von 6 min.
Katze, Urethan-Narkose.

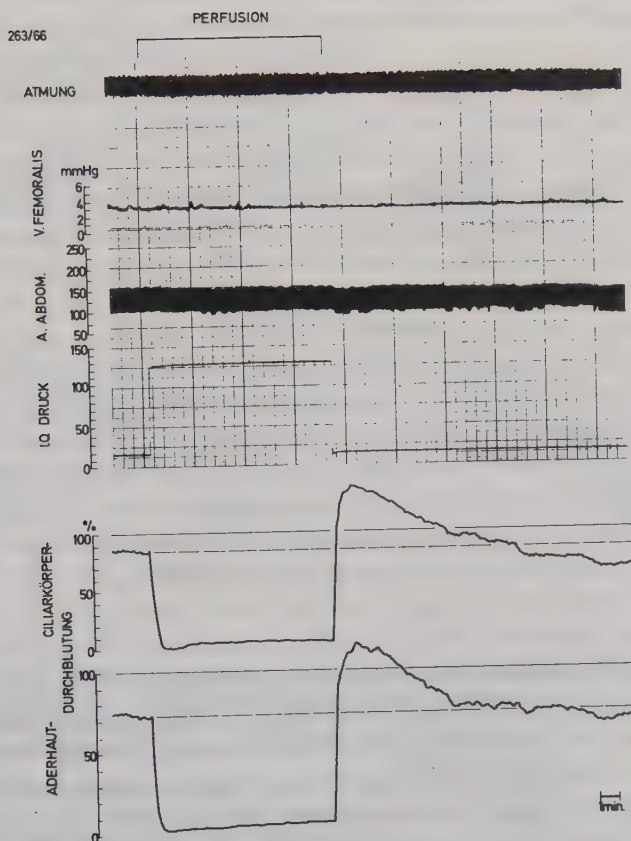


Abb. 7: Verhalten der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung nach experimenteller Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg über einen Zeitraum von 9 min.
Katze, Urethan-Narkose.

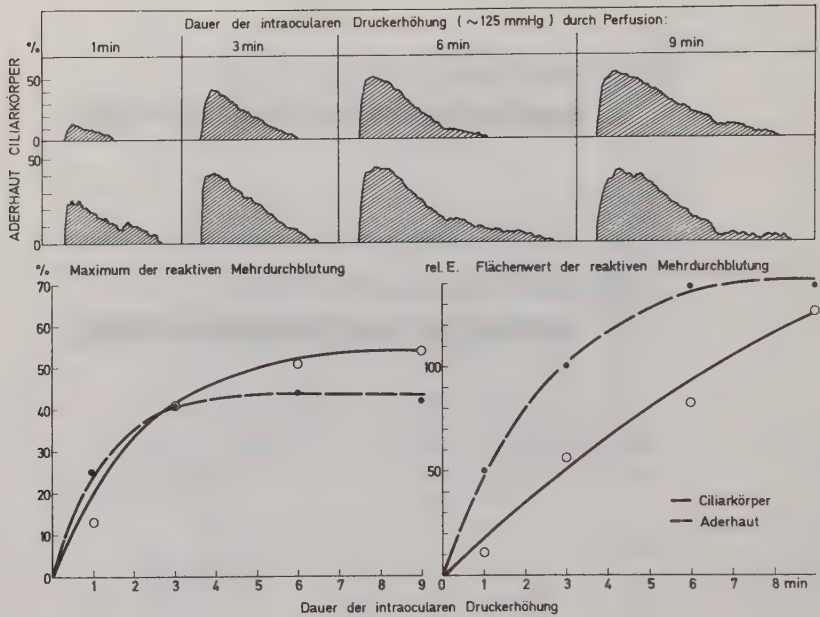


Abb. 8: Zusammenstellung der nach Beendigung einer intraokularen Druckerhöhung auf 125 mm Hg von 1, 3, 6 und 9 min Dauer registrierten Durchblutungskurven von Aderhaut und Ciliarkörper (obere Bildhälfte). Graphische Darstellung der Beziehung zwischen Maxima der reaktiven Mehrdurchblutung (unten links) bzw. Flächenwerten der reaktiven Mehrdurchblutung (unten rechts) und Dauer der intraokularen Druckerhöhung.

VII. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit soll die Rolle lokal-chemischer Faktoren bei der Regulation der Uveadurchblutung untersucht werden. Mit unserer Versuchsanordnung, bei der eine Kreislaufunterbrechung am Auge über eine Erhöhung des intraokularen Druckes auf 125 mm Hg erreicht wird, können sowohl lokal-chemische als auch lokal-mechanische Regulationsmechanismen ausgelöst werden. Da aber die Änderung des effektiven Gefäßinnendruckes (Stimulans der "mechanogenen" Reaktion) jeweils in gleichem Ausmaß erfolgt, kann angenommen werden, daß der unterschiedliche, von der Dauer der Durchblutungssperre abhängige Verlauf der Durchblutungskurven, den wir beobachten konnten, auf lokal-chemische Faktoren zu beziehen ist. Die schon jenseits einer Drosselungszeit von 3 min nicht mehr zunehmenden Durchblutungsmaxima stellen offenbar die bei gegebenem intraokularen Druck (um 18 mm Hg) möglichen Höchstwerte dar. Die während der Druckerhöhung angehäuften Metaboliten können ihre gefäßerweiternde Wirkung nur bis zu diesem Grenzwert entfalten. Deutlich wird die Rolle der lokal-chemischen Mechanismen, wenn man die Flächenwerte der reaktiven Hyperämie betrachtet. Hier ergibt sich ein verschiedenartiges Verhalten von Aderhaut und Ciliarkörper. Der Ciliarkörper reagiert offenbar wie die quergestreifte Muskulatur (GOLENHOFEN und HILDEBRANDT (18)). Die Flächenwerte steigen nahezu linear an. Daraus kann gefolgert werden, daß der Stoffwechsel im Bereich der untersuchten Druckerhöhungszeitspannen noch nicht wesentlich beeinträchtigt ist. Die Aderhaut zeigt dagegen bereits nach 6 min keine weitere Zunahme des Flächenwertes mehr. Vermutlich ist zu diesem Zeitpunkt ihr Stoffwechsel schon so stark gestört, daß die Bildung weiterer gefäßaktiver Substanzen unterbleibt. Bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse muß jedoch eingeräumt werden, daß sich das hier

dargelegte, unterschiedliche Verhalten von Aderhaut- und Ciliarkörperdurchblutung aus dem von uns gewonnenen Kurvenmaterial wegen der bereits im Kapitel "Methodik" erläuterten Problematik der Auswertung nicht mit eindeutiger Sicherheit beweisen läßt. Auch der in den Abbildungen erkennbare "shift" des Bezugspunktes schränkt den Aussagewert der Kurven ein.

Unsere Ergebnisse lassen jedoch erkennen, daß die Autoregulation der Uveagefäße sowohl durch lokal-mechanische als auch durch lokal-chemische Faktoren erfolgt. Ähnlich wie bei der Muskulatur (GOLENHOFEN und HILDEBRANDT (18)) scheint jedoch auch an der Uvea die Gefäßreaktion auf mechanische Einflüsse für die Regulation der Ruhedurchblutung von größerer Bedeutung zu sein, während die lokal-chemischen Faktoren wahrscheinlich als Sicherungsmechanismen aufzufassen sind, die erst nach Durchblutungs-drosselung in Erscheinung treten.

VIII. Zusammenfassung

Die von RODENHÄUSER (38, 40, 41) angegebene Methode der Durchblutungsmessung am Auge ermöglicht, zwei wesentliche Größen im intraokularen Druck- und Durchblutungsgeschehen - die Aderhaut- und die Ciliarkörperdurchblutung - fortlaufend und unabhängig voneinander zu registrieren.

Über die Wertigkeit der einzelnen Faktoren, die die Uveadurchblutung bestimmen (art. Blutdruck, venöser Druck, intraokularer Druck, nervale und humorale Einflüsse, lokale mechanische und chemische Mechanismen) besteht bis heute keine einheitliche Auffassung.

In der vorliegenden Arbeit sollte die Rolle lokal-chemischer Faktoren bei der Regulation der Uveadurchblutung untersucht werden.

Hierzu wurden Experimente an narkotisierten Katzen durchgeführt. Zur Messung der Uveadurchblutung benutzten wir die von RODENHÄUSER (40) entwickelten Saugmeßköpfe, die eine Modifikation des Hensel'schen Wärmeleitmessers darstellen. Der Augeninnendruck wurde über eine in die Vorderkammer eingeführte Kanüle bestimmt, die über einen Dreiwegehahn mit einem elektrischen Druckabnehmer verbunden war. Zur experimentellen Erhöhung des intraokularen Druckes dienten zwei in der Höhe verstellbare Vorratsgefäße, die Drucken von 18 und 125 mm Hg entsprechend eingestellt und über Dreiwegehähne an das Vorderkammersystem angeschlossen waren. Arterieller und venöser Blutdruck wurden in der Arteria und Vena femoralis registriert.

In unseren Versuchen wurde der intraokulare Druck über verschiedenen lange Zeiträume (1, 3, 6 und 9 min) auf 125 mm Hg erhöht und anschließend wieder auf den Normalwert (18 mm Hg) gesenkt. Die nach Beendigung der Durchblutungssperre aufgezeichneten Abschnitte der Durchblutungskurven von Aderhaut und Ciliarkörper wurden ausgewertet.

Dabei zeigte sich, daß die Durchblutungskurven von Aderhaut und Ciliarkörper im Sinne einer reaktiven Hyperämie rasch und über den Ausgangswert hinaus ansteigen und anschließend langsam wieder abfallen. Mit der Verlängerung der Durchblutungs-drosselung nehmen die nach ihrer Beendigung erhaltenen Durchblutungswerte stark zu, erreichen jedoch bereits nach 3 min einen Endwert. Aderhaut und Ciliarkörper verhalten sich nahezu gleichartig. Betrachtet man die Flächenwerte dieser Kurvenabschnitte, so ergibt sich eine unterschiedliche Reaktionsweise von Aderhaut und Ciliarkörper. Die Flächenwerte des Ciliarkörpers wachsen mit steigender Drosselungsdauer fast linear an, während bei der Aderhaut schon nach 6 min keine Zunahme mehr festzustellen ist. Hier muß jedoch betont werden, daß eine statistisch gesicherte Aussage auf Grund der in den Kapiteln "Methodik" und "Diskussion" beschriebenen Faktoren nicht möglich ist.

Mit unseren Untersuchungen kommen wir zu der Auffassung, daß die Autoregulation der Uveagefäße sowohl durch lokal-mechanische als auch durch lokal-chemische Faktoren erfolgt. Mechanische Einflüsse scheinen bei der Regulation der Ruhedurchblutung jedoch von größerer Bedeutung zu sein, während lokal-chemische Faktoren wahrscheinlich als Sicherungsmechanismen anzusehen sind, die erst nach Durchblutungs-drosselung in Erscheinung treten.

IX. Literatur

1. ASCHOFF, J. und R. WEVER: Durchblutungsmessungen am Menschen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 266,
33 (1957/58)
2. ASHTON, N.: Observation on the choroidal circulation.
Brit. J. Ophthal. 36, 465 (1952)
3. BAYLISS, W.M.: On the local reactions of the arterial
wall to changes of internal pressure.
J. of Physiol. 28, 220 (1902)
4. BILL, A.: A calorimetric method for continuous
quantitative determination of uveal
blood flow in rabbits.
Acta Soc. Med. Upsaliensis 65, 181
(1960)
5. BILL, A.: Calorimetric procedures for the study
of the blood flow through the ciliary
region and the choroid in rabbits.
Acta Ophthal. 40, 1 (1962)
6. BILL, A.: Intraocular pressure and blood flow
through the uvea.
Arch. Ophthal. Chicago 67, 336 (1962)
7. BILL, A.: Uveal Circulation, a review of
methods and results.
In: Glaucoma, Symp. Tutzing Castle,
1966, Karger, Basel, New York, 1967
8. BÜTTNER, R.: Strahlentherapie 55, 333 (1936)
9. CASTENHOLZ, A.: Beobachtungen und Analysen mikrozir-
kulatorischer Vorgänge am Rattenauge.
Graef. Arch. Ophthal. 171, 85 (1966)
10. DUKE-ELDER, S.W.: The physiology of the eye and of
vision.
In: System of Ophthalmology, Vol. IV,
Henry Kimpton, London 1968
11. EISLER, P.: Die Anatomie des menschlichen Auges.
In: Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch
der Ophthalmologie, Bd. I,
Springer-Verlag, Berlin, 1930

12. FOLKOW, B.: Intravascular pressure as a factor regulating the tone of the small vessels.
Acta Physiol. Scand. 17, 289 (1949)
13. FOLKOW, B.: Nervous control of blood vessels.
Physiol. Review, Washington 35, 269 (1955)
14. FOLKOW, B.: Autoregulation in skeletal muscle.
In: Hudlicka, O.: Circulation in skeletal muscle. Pergamon Press Oxford, London, Edinburg, New York, Toronto, Sydney, Paris, Braunschweig, 1968
15. FRANÇOIS, J., A. NEETENS und J.M. COLETTE: Microangiographie oculaire.
Ophthalmologica 129, 145 (1955)
16. FRANÇOIS, A. und A. NEETENS: Vascularisation of the optic pathway.
Brit. J. Ophthal. 38, 472 (1954)
17. GIBBS, F.A.: Thermoelectric blood flow recorder in form of a needle.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. New York 31, 141 (1933)
18. GOLENHOFEN, K. und G. HILDEBRANDT: Die Reaktion der menschlichen Muskelgefäße auf Durchblutungs-drosselung.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 264, 492 (1957)
19. GRAYSON, J.: Internal calorimetry in the determination of the thermal conductivity and blood flow.
J. Physiol. 118, 54 (1952)
20. HÄGGENDAL, E.: Blood flow autoregulation.
Acta neurol. Scand., Suppl. 14, 104 (1965)
21. HENSEL, H.: Fortlaufende Wärmeleitfähigkeits- und Durchblutungsmessungen im Gewebe mit einer Differential-Calorimetersonde.
Ber. Physiol. 162, 360 (1953/54)

22. HENSEL, H.: Meßkopf zur Durchblutungsregistrierung an Oberflächen.
Pflügers Arch. Physiol. 268, 604 (1959)
23. HENSEL, H.: Durchblutungsmessungen nach dem Prinzip der geheizten Thermoelemente.
3. Freiburger Kolloquium über Kreislaufmessungen, 1961
24. HENSEL, H. und K.D. BOCK: Durchblutung und Wärmeleitfähigkeit des menschlichen Muskels.
Pflügers Arch. Physiol. 260, 361 (1955)
25. HENSEL, H., J. RUEF und K. GOLENHOFEN: Fortlaufende Registrierung der Muskel-durchblutung am Menschen mit einer Calorimetersonde.
Pflügers Arch. Physiol. 259, 267 (1954)
26. HIRSCH, H. und K. KÖRNER: Über die Druck-Durchblutungs-Relation der Gehirngefäße.
Pflügers Arch. Physiol. 280, 316 (1964)
27. ILLIG, L.: Die terminale Strombahn.
In: Pathologie und Klinik, Bd. X, Springer 1961
28. JOHNSON, P.C.: Review of previous studies and current theories of autoregulation.
Suppl. to Circulation Research Vol. XIV, XV, 1964
29. KISS, F. und T. ORBÁN: Neue Beiträge zum Blutkreislauf des Auges.
Acta morph. Acad. Sci. Hung. 1, 32 (1951)
Zit. nach: Zbl. ges. Ophthal. 57, 268 (1952)
30. LASSEN, N.A.: Autoregulation of cerebral blood flow.
Suppl. to Circulation Research, Vol. XIV, XV, 1964
31. LEBER, Th.: Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges.
In: Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. II. W. Engelmann, Leipzig 1903

32. MAGITOT, A.: Ann. Ocul. 146, 102 (1911)
Zit. nach Rodenhäuser: s. u. 39
33. MEVES, H.: Zur Struktur der Netzhautarterien.
Graef. Arch. Ophthal. 148, 459 (1947)
34. MICHAELSON Springfield 1954
Zit. nach: Thuranszky, s.u. 46
35. NIESEL, P. und P. KONSTAS: Versuche zur Registrierung von Veränderungen der Aderhautdurchblutung bei Kaninchen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 62, 150 (1959)
36. PORSAA: Acta Ophthal. Kbh., Suppl. 18, 1941
Zit. nach: Duke-Elder, s.o.
37. REDSLOB, E.: La Lame criblée.
Ann. d'Ocul. 189, 749 (1956)
38. RODENHÄUSER, J.H.: Eine Methode zur fortlaufenden Registrierung der Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 63, 505 (1960)
39. RODENHÄUSER, J.H.: Uveadurchblutung und Augeninnendruck.
In: Bücherei des Augenarztes, 42. Heft, 1963.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart
40. RODENHÄUSER, J.H.: Neue Saugmeßköpfe zur gleichzeitigen getrennten Erfassung der Ciliarkörper- und Aderhautdurchblutung beim Menschen.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 65, 577 (1963)
41. RODENHÄUSER, J.H.; Fortlaufende Registrierung der Aderhautdurchblutung mit dem Wärmeleitmess-
u. W. SEIDEL: er nach HENSEL.
Pflügers Arch. Physiol. 275, 555 (1962)
42. ROHEN, J.: Anatomie des Auges.
In: Der Augenarzt.
Thieme Verlag Stuttgart 1958

43. SAUM, R.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Uveadurchblutung durch den Sympathikus bei pathologischem Augeninnendruck.
Inauguraldissertation, Marburg, 1968
44. SCHULTZE, O.: Zur Entwicklungsgeschichte des Gefäßsystems im Säugetierauge.
Zit. nach Leber: s. o.
45. SHEPHERD, J.T.: Reactive hyperaemia in human extremities
Suppl. to Circulation Research,
Vol. XIV, XV, 1964
46. THURANSZKY, K.: Der Blutkreislauf der Netzhaut.
Verlag der Ungar. Akad. der Wissenschaften, 1957
47. THURAU, K.
und K. KRAMER: Die Reaktionsweise der glatten Muskulatur der Nierengefäße auf Dehnungsreize und ihre Bedeutung für die Autoregulation des Nierenkreislaufs.
Pflügers Arch. Physiol. 268, 188 (1959)
48. ULLERICH, K. und
H.H. PODESTÀ: Beziehungen zwischen pathologischen Veränderungen und Strömungsvorgängen der Gefäßbezirke des hinteren Augenabschnittes.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. 61, 227 (1957)
49. WYBAR, K.C.: Vascular anatomy of the choroid in relation to selective localization of ocular disease.
Brit. J. Ophthal. 38, 513 (1954)

DEM ANDENKEN
JOE - HENRY RODENHÄUSERS
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Herrn Professor Dr. med. W. Straub danke ich für die Arbeitsmöglichkeit an der Universitäts-Augenklinik Marburg.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. K.W. Jacobi möchte ich für die Übernahme der Korrektur vielmals danken.

Fräulein R. Weidler, med.-techn.Assistentin an der Universitäts-Augenklinik Marburg, und Herrn K. Heidecke, Oberpfleger, danke ich für die Mithilfe bei den Tierversuchen sowie Frau M. Ursprung, Leiterin der Labor- und Photoabteilung, für die Anfertigung der Photos.

L e b e n s l a u f

Am 28.2.1940 wurde ich in Idar-Oberstein als Tochter des Oberleutnants Hans Finck und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Hennemann, geboren. Im Januar 1944 geriet mein Vater in sowjetische Kriegsgefangenschaft und ist seitdem vermißt.

Im Herbst 1946 wurde ich in Krumbach bei Fürth im Odenwald eingeschult. Ab Ostern 1950 besuchte ich die Ursulinenschule - Realgymnasium für Mädchen - in Darmstadt und legte 1959 die Reifeprüfung ab.

Im Sommersemester 1959 begann ich das Medizinstudium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt. Nach der ärztlichen Vorprüfung im Wintersemester 1961/62 immatrikulierte ich mich für zwei Semester an der Medizinischen Fakultät Innsbruck. Im Sommersemester 1963 kehrte ich nach Frankfurt zurück. Ab Wintersemester 1963/64 studierte ich an der Philipps-Universität Marburg und bestand dort am 19.11.1965 die ärztliche Prüfung.

Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an den Universitätskliniken Marburg (Universitäts-Augenklinik, Universitäts-Frauenklinik, Chirurgische Universitätsklinik, Psychiatrische- und Nervenklinik) und im Kreiskrankenhaus Kipfenberg / Mfr. (Innere Abteilung).

Die Bestallung als Ärztin erhielt ich am 26.8.1969.

Seit dem 18.2.1966 bin ich mit dem Arzt Dr. Manfred Thomas verheiratet.

Meine akademischen Lehrer
waren die Herren Professoren
und Dozenten:

In Frankfurt:

Artelt, Betke, Brehm, Cramer, Czerny, Dänzer, Egle,
Fischer, Frick, Geißendörfer, Gerchow, Giersberg,
Greven, Halbsguth, Heinz, Heller, Hellriegel, Herzberg,
Hoff, Holtz, Hübener, Kummer, Lapp, Müser, Ortman,
Rajewski, Ried, Rokà, Rotter, Roven, Schmith, Schmitt-
Neuroth, Schwenzer, Starck, Strnad, Thiel, Wezler,
Wieland, Zahn, Zutt.

In Innsbruck:

Asperger, Ganner, Günther, Halhuber, Heinz, Hittmair,
Huber, Konzett, Lang, Rössler, Ruckensteiner, Scharfetter,
Schinzel, Tapfer, Wense.

In Marburg:

Beckmann, Berendes, Braun-Falco, Buchholz, Dölle, Exner,
Gedigk, Hamm, Hartmann, Hess, Heuser, Hildebrandt,
Knauff, Kottmeyer, Lang, Linneweh, Lühr, Lübbers, Martini,
Marx, Maurath, Oehme, Oehmig, Rohen, Sauer, Schleyer,
Schmid, Schmidt, Schölmerich, Schrappe, Schwaiger, Siegert,
Siess, Straub, Streicher.

